

Aus der Pædiatrischen Klinik der Universität BASEL

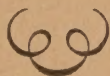
Vorsteher: Prof. Dr. E. WIELAND

Zur Frage des Spontanpneumothorax
bei Kindern der ersten
Lebensperiode.

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von:

ABRAHAM MILLER
aus BROOKLYN / U. S. A.



Aus der Pædiatrischen Klinik der Universität BASEL

Vorsteher: Prof. Dr. E. WIELAND

Zur Frage des Spontanpneumothorax

bei Kindern der ersten

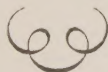
Lebensperiode.

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von:

ABRAHAM MILLER

aus BROOKLYN / U. S. A.



us der Psychiatrischen Klinik der Universität BASEL

Vorsteher: Prof. Dr. E. WIELAND

ur Frage des Spontananeignungsalters

bei Kindern der ersten

Lebensperiode

monographische

zur Erläuterung der Lebensweise

der Natur in der ersten Lebensperiode

der Lebensweise



ABRAHAM MILLER

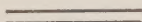
aus BROOKLYN / U. S. A.

33

1932 - Imprimée à Paris - 2 rue de la Harpe - 101

In Dankbarkeit meiner

Frau Sylwa gewidmet.



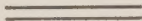


Digitized by the Internet Archive
in 2026

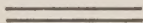
Von der medizinischen Fakultät genehmigt
auf Antrag von

Prof. **Dr. E. WIELAND**

Tag der Promotion: 30. VI. 1936.



*An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor
Dr. E. Wieland für die Anregung zur vorstehenden
Arbeit, die Ueberlassung des Materials und für sein
grosses persönliches Interesse meinen verbindlichsten
Dank aussprechen.*



Zur Frage des Spontanpneumothorax
bei Kindern der ersten
Lebensperiode.

Zur Frage des Spontanpneumothorax

bei Kindern der ersten

Lebensperiode.

In letzter Zeit ist man auf das Vorkommen von Spontanpneumothorax bei Neugeborenen und bei Säuglingen der ersten Lebenswochen aufmerksam geworden. Riedweg (1934) konnte 18 solche Fälle aus der Literatur zusammenstellen und, anschliessend daran eigene 12 Beobachtungen, aus dem Zürcher Säuglingsheim, mitteilen.

Wir konnten im ganzen, wie aus der beiliegenden Tabelle zu ersehen ist, 41 Fälle von Neugeborenenpneumothorax aus der Literatur sammeln, darunter auch 2 von Holz, aus der Basler Kinderklinik, bekanntgegebene Fälle. Dabei handelte es sich 24 Mal um totalen bzw. in einen totalen übergegangenen Pneumothorax (Fälle 1-23 der Tabelle A). Von diesen 23 kamen 14 zum Exitus, jedoch nicht alle infolge des Pneumothorax, sondern zum Teil infolge anderer Ursachen; die anderen 9 Fälle von Totalpneumothorax, — auch die 4 Fälle, bei denen das Bestehenbleiben des Pneumothorax noch nach Monaten sogar Jahren (Tideström Willi,) nachzuweisen war, sogar. Persistenter Spontanpneumothorax — heilten früher oder später vollständig. In den 9 Fällen, die zur Sektion kamen, ergab sich als Ursache des Pneumothorax (nicht des Todes:)

- a) Platzen von Emphysemlasen, die infolge von Fruchtwasseraspiration, Asphyxie oder künstlicher Atmung entstanden waren (Ruge, Tollkühn, Deissler).
- b) Durchbruch eines Abscesses beliebiger Aetiologie (Gasul u. Singer, Glaser u. Landau).
- c) Missbildungen wie Cystenlunge (Miller), Bronchusanomalie (Wiener).

In den übrigen 18 Fällen der Tabelle B handelte es sich um eine spezielle Form von Spontanpneumothorax, die man erst kennen lernte, seitdem man Neugeborene öfters zu röntgen pflegte, eine Form, die bei Neugeborenen zuerst von Hotz als solche beschrieben wurde, nämlich als. sog. partieller Spontanpneumothorax. Dieser war — sowohl in den je 3 Fällen von Hotz und von Holz (Basel), als auch in den 12 von Riedweg beschriebenen — nach wenigen Tagen im Röntgenbilde nicht mehr zu sehen gewesen; auch die leichten klinischen Symptome, insofern sie vorhanden gewesen waren, verschwanden zugleich mit dem röntgenologischen Befunde wieder, ohne merkbare Folgen zu hinterlassen. In den einzigen 2 zur Sektion gekommenen Fällen von partiellem Pneumothorax Riedwegs, war der Pneumothorax schon vor dem Tode röntgenologisch nicht mehr nachzuweisen gewesen; die Todesursache war also vom Pneumothorax unabhängig. Und was den, von Folke als partiellen persistenten Pneumothorax beschriebenen, Fall anbetrifft, der in seiner Art einzig dasteht, so können wir denselben nicht zur Gruppe des partiellen Pneumothorax im Sinne von Hotz zählen, wie später noch genauer ausgeführt werden wird.

TABELLE A.
Fälle von Totalpneumothorax.

No.	Geb. gw.	Autor	Geburt	Symp. eint. im Alter von	Röntgenbild	Pneu. Dauer	End- resultat	Sektion
1.		Puge (1878)	Beckenend- lage, (leich- te Asphyxie	1 Tg.	— —	1 Tg.	Tod	Totalpneumo- thorax links, Emphysen- blasen
2.		Heidrich (1890)	Fraktur d. Clavicula, Anspiessg. d. Pleura	1 Tg.	— —	Exitus 2 Stunden nach der Geburt	— —	— —
3.		Schelthema (1917)	normale Geburt, Asphyxie	1 Tg.	Pneumotho- rax links	3 Mn.	geheilt	— —
4.		Smith (1919)	normale Geburt, leichte As- phyxie, Be- lebungsver- suche	1 Tg.	Verdich- tung im Oberlappen rechts	3 Mn.	Tod	Totalpneumo l. Subkutanes Emphysen links
5.	2975	Tideström (1925)	normale Geburt	10 Tg.	Total Pneu- mo links	8 Jah.	geheilt	— —
6.		Miller (1926)	Zangenge- burt, leichte Asphyxie	1 Woch.	— —	3 Tg.	Tod	Cystenlunge
7.		Miller (1926)	normale Geburt	2 Woch.	Total Pneu- mo rechts	4 Mn.	Tod	— —
8.		Pierson (1919)		1 Tg.	Total Pneu- mo rechts	14Tg.	geheilt	— —
9.	3590	Flipse (1928)	Zangenge- burt Asphy- xie Trache- alkatheter	1 Tg.	Part. Pn. l.	3 Tg.	geheilt	— —
10.		Wiener (1930)		4 Mon.	Pn. l. Bi- lateral Pn.	1 Tg.	Tod	— —
11.		Wiener (1930)		3 Woch.	Pneumo- thorax links	13 W.	Tod	Bleistift- dicker Kanal mündet in l. Pleuraum
12.		Sorrentino (1930)	normale Geburt, Tonisch- Klonische Krämpfe	1 Tg.		35Tg.	Tod	— —
13.	3940	Sorrentino (1930)	normale Geburt	1 Tg.	Pneu. r.	?	geheilt	— —
14.		Sorrentino (1930)	normale Geburt	3 Tg.	Part. Pn. l.	9 Tg.	geheilt	— —
15.	2100	Holz (1936)	normale Geburt	1 Tg.	Bilateraler Part. Pneu- mothorax	2 Tg.	geheilt	— —
16.	3060	Holz (1936)	Fruchtwas- seraspira- tion, Bele- bungsversu.	1 Tg.	Mantelpneu l. 2 Tage später part Pn. rechts	1) 2 Tg. 2) 3 Tg.	geheilt	— —

Anmerkung: Hierzu kommen noch 6 in allerletzter Zeit publizierte Fälle von partialem Spontanpneu bei Neugeborenen, die hier nicht mehr einzeln angeführt sind, nämlich 3 weitere von Hotz und 3 von Ebbenburs beobachtete Fälle, im Ganzen also 24 Beobachtungen über part. Spontanpneumothorax bei Neugeborenen.

+ diesen Fall von Folke können wir nicht als partiellen Pneumothorax ansehen, wie Seite 31 ausgeführt.

+ + Der vielfach als persistierender Pneumothorax zitierte Fall von Stein (1930) wird jetzt vom Autor selbst als Lungensyste angesehen, ist deshalb schon von Glaser (l. c.) mit Recht nicht hinzugezählt.

TABELLE B.

Fälle von Partialpneumothorax

No.	Beb.gew	Autor	Geburt	Symp. eint. im Alter von	Röntgenbild	Pneu. Dauer	End- resultat	Sektion
1.	3410	Bush (1930)	normale Geburt	2 Tg.	Mantel- pneum. r.	? St.	geheilt	— —
2.	3010	Hotz (1934)	normale Geburt	5 Tg.	Part. Pn. r. 3 Tp. spä- ter alternie- rend	3 Tg.	geheilt	— —
3.	3300	" "	normale Geburt	5 Tg.	Part. Pn. r.	12 T.	geheilt	— —
4.	4820	" "	normale Geburt	1 Tg.	Part. Pn. l.	?	geheilt	— —
5.	3100	Riedweg (1934)	Nabel- schnur um- schlingung normale Geburt	1 Tg.	Part. Pn. l.	46 T.	Tod	Transposition d. grossen Gefässe
6.		" "	normale Geburt	1 Tg.	Mantelpn. r.	3 Tg.	Tod	kein Befund
7.	2900	" "	normale Geburt	1 Tg.	Mantelpn. r.	77 T.	geheilt	— —
8.	2720	" "	normale Geburt	1 Tg.	Pn. r. nach 33 Tg. alter- nierend	1) 33 T. 2) 14 T.	geheilt	— —
9.	3880	" "	Geburt n. 55 Stunden	41 Tg.	Part. Pn. r.	13 T.	geheilt	— —
10.	3770	" "	normale Geburt	1 Tg.	Part. Pn. r.	?	geheilt	— —
11.	1980	" "	Fruchtwas- seraspira- tion Bele- bungsver- suche	1 Tg.	Pneu. r.	6 Tg.	geheilt	— —
12.	2800	" "	normale Geburt	1 Tg.	Pneu. l.	6 Tg.	geheilt	— —
13.	4060	" "	Zangenge- burt Clavi- cularfraktur rechts	1 Tg.	Pneu. r.	6 Tg.	geheilt	— —
14.	3840	" "	Fruchtwas- seraspira- tion norma- le Geburt	1 Tg.	Pneu. r.	4 Tg.	geheilt	— —
15.		Emmert (1930)	Kaiser- schnitt, künstliche Atmung	1 Tg.	Atelektasen r. Totalpn. links	? St.	Tod	— —
16.		Engel (1924)		1 Mon.		? St.	Tod	Totalpn. links
17.		Lim (1932)	Nabel- schnurum- schlingung des Halses					
18.		Tollkühn (1933)	normale Geburt leichte Asphyxie	1 Tg.	Totalpneu. rechts	1 Tg.	Tod	Totalpneu. rechts Part. Pn. links, Em- physemlasen
19.		Deissler (1933)	Zangenge- burt 1 Tg. Asphyxie, künstliche Atmung	1 Tg.		? St.	Tod	Bilatera- ler Pn. Emphy- semlasen
20.		Gasulu. Singer (1933)	normale Geburt	1 Tg.	Pneumo- thor. rechts	45 T.	Tod	Durch- bruch 1 Abscess.
21.		Willi (1934)	normale Geburt	3 Mon.	Totalpneu. links	2 Jah.	geheilt	— —
22.		" "	Nabel- schnurum- schlingung Asphyxie	1 Tg.	Totalpneu. links	2 Jah.	geheilt	— —
23.		" "	normale Geburt	1 Wo.	Totalpneu rechts.	6 Mn.	geheilt	— —
24.	3410	Glaser u. Landau (1935)	normale Geburt	20 Tg.	Totalpneu. links	5 Tg.	Tod	Totalpn.l. Abscess- durchbr.
25.		Folke (1935)	normale Geburt Asphyxie künstliche Atmung	1 Wo.	Part. Pneu. rechts	10 M. 13 M. ?	geheilt	— —

Im Folgenden soll nunmehr, im Anschluss an die bis jetzt publizierten 47 Fälle von Spontanpneumothorax und speziell in Ergänzung der 24 Fälle von partiellem Pneumothorax bei Neugeborenen, über das Vorkommen des partiellen Spontanpneumothorax bei Frühgeborenen berichtet werden. Darüber ist unseres Wissens in der Literatur noch nirgends etwas publiziert worden.

Wir geben zunächst die 3 Fälle von Holz aus der Basler Kinderklinik und hernach unsere eigenen 11 weiteren Beobachtungen aus der Basler Kinderklinik auszugsweise in chronologischer Reihenfolge wieder.

FALL I. B. Gérard, geb. am 27.4.34. Geburt spontan, rechtzeitig. Geburtsgewicht 2100. Wird am 28.4. ins Spital eingewiesen mit der Diagnose: Thoraxmissbildung, Dyspnœ.

Anamnese: Mutter 3-para, gesund; Vater und 2 Geschwister gesund. Bei der Geburt keine Asphyxie; aber schon bald nach der Geburt zeigte sich oberflächliches und rasches Atmen, Mundwinkel bds. bläulich, Brustkorb stark vorgewölbt.

Status bei der Aufnahme: Kräftiges, lebhaftes Kind, schön rot. Lippen und Umgebung des Mundes cyanotisch, Atmung oberflächlich und beschleunigt. Gespaltenes Uvula. Lunge: Perkutorisch und auskultatorisch ohne Befund. Thorax abnorm stark gewölbt und erweitert. Herz, Abdomen und Extremitäten normal.

Verlauf: Es wird bald nach dem Spitaleintritt Sauerstoff gegeben. Cyanose und Dyspnœ bessern sich. Wegen des abnormen Thoraxbefundes wird eine Röntgenaufnahme noch am gleichen Tage angefertigt. Sie ergibt folgendes: Herz wenig nach rechts verschoben, bilateraler, fingerbreiter Partialpneumothorax. Zwerchfellkuppen in normaler Höhe, im Bereiche der Verschattung, hauptsächlich links, deutlich abgeflacht. Im hinteren Komplementarraum ist die Lunge bis zum Zwerchfellansatz kragenförmig bds. zusammengedrückt, leichte Lungenzeichnung in diesem

Bereiche noch zu sehen, hintere Lungenränder durch die komprimierende Luft halbmondförmig scharf abgesetzt. Entlang dem linken Herzrand ist die Lungenzeichnung verdichtet. Rippen horizontal gestellt, an der Seitenaufnahme noch deutlicher zu sehen.

29.4. Keine Cyanose mehr. Atmung noch beschleunigt, aber erheblich weniger als am Tage vorher. Thoraxwölbung nur noch bei der Inspiration ausgeprägt. Temperatur — 38,5°.

30.4. Weder Cyanose noch Dyspnöe. Kontrollaufnahme zeigt: Herz, Mediastinum in normaler Lage, Pneumothorax bds., ausser einem winzigen Rest im rechten Sinus, gänzlich verschwunden.

18.5. Nach normalem Gedeihen als gesund entlassen. Zusammenfassung: Rechtzeitig, spontan geborenes Kind von 2100 gr. Geburtsgewicht wird am zweiten Lebenstage ins Spital eingewiesen wegen abnormer Thoraxwölbung, die vermutlich Cyanose und Dyspnöe verursachte. Röntgenaufnahme am gleichen Tag deckt jedoch einen beidseitigen partiellen Pneumothorax auf. Dieser ist nach 2 Tagen nicht mehr nachweisbar; mit ihm verschwinden zuerst Cyanose, dann Dyspnöe; später fällt auch die Thoraxwölbung, die sich eine Zeit lang noch auf die Inspiration beschränkte, gänzlich weg. Weiterer Verlauf ohne Besonderheiten.

FALL II. D. Yolanda, geb. am 1. 9. 34 im Frauenspital. Geburt spontan, Dauer 4 Stunden 20 Min., Geburtsgewicht 3060 gr. Kam asphyktisch zur Welt. Es wurden daher Trachealkatheter, Wechselbäder und Hauteize angewandt. Es konnte mit dem Trachealkatheter viel Fruchtwasser und Blut abgesogen werden. Nach mühsamen 50 Min. begann das Kind zu schreien. Vom zweiten Tage an lässt sich eine leichte Muskel-Hypertonie feststellen, die sich mit jedem Tag steigert. Zuweilen auch Krämpfe, auffallende Haltung der unteren Extremitäten. Schreit fast dauernd. Wird am vierten Lebenstage ins Spital eingewiesen mit der Diagnose: Hypertonie, (Hirnblutung?). Eltern gesund, erstes Kind.

Status bei der Aufnahme: Auffallend bewegungsarmer Säugling, ikterisch, Muskulatur deutlich hypertonisch, Fäuste

krampfhaft geschlossen, Arme in Beugekontraktur, Beine ebenfalls, lassen sich passiv nur schwer strecken. Extremitäten und Umgebung des Mundes leicht cyanotisch. Augen: Strabismus Convergens. Nase, Ohren äusserlich o. B. Zunge belegt, Rachen gerötet. Atmung: ungleichmässig mit apnoischen und dyspnoischen Intervallen. Thorax: etwas gewölbt. Perkutorisch leichte Tympanie an der linken Flanke. Auskultatorisch vorne bds. Vesiculäratmen. Hinten unten links leichte Schallverkürzung, daselbst verschärfte Atmung. Herz: Aktion unregelmässig, Töne rein. Milz, Leber nicht palpabel.

Verlauf: Schon am Eintrittstage tonisch-klonischer Anfall. Ganzer Körper steif, Zuckungen der Arme, Beine und des Mundes. Auf Coffein und Lobelin tritt keine wesentliche Besserung ein.

5.9.34. Status idem. Keine Anfälle mehr gehabt, stark hypertonisch. Röntgenaufnahme ergibt: Herz nach unten gedrängt, breiter Mantelpneumothorax links. Lungenzeichnung rechts dichter als links. In den folgenden Tagen keine Anfälle, Little'sche Symptome wie vorher. Atmung: unregelmässig, etwas oberflächlich, sonst o. B.

7.9. Kontrollaufnahme zeigt: Herz in normaler Lage. Links überall Lungenzeichnung, rechts partieller Pneumothorax bis zur 4. Rippe.

12.9. Thoraxaufnahme: Pneumothorax weder rechts noch links mehr sichtbar.

13.9. Hypertonie unverändert, Kind schielt stark. Lumbalpunktion: Druck kaum erhöht. Pandy schwach positiv. Im Sediment mehrere Erythrocyten, kein phagocytiertes Blutpigment. W. R., Citochol, Kahn im Blut negativ. Die Atmung hat sich so weit gebessert, dass die Bädertherapie abgebrochen werden könnte. In der folgenden Zeit blieb die Atmung normal, Hypertonie und Strabismus blieben bestehen.

26.10. Akute alimentäre Dyspepsie, Stuhl stark sauer, Lugol ++. Gutes Gedeihen nach Eiweissmilch-Therapie. Entlassen am 4.12. mit $\frac{1}{2}$ Milch.

Bei der Gelegenheit eines 3 tägigen Spitalaufenthaltes

vom 9.1.35 zur klinischen Demonstration, war an den Lungen auskultatorisch und perkutorisch nichts abnormes zu finden. Hypertonie noch deutlich, Reflexe gesteigert.

28.1.35. Wiedereintritt. Kind hat Schnupfen, Appetitlosigkeit. Urin enthält wenig Leukocyten, P-. Nach 6 Tagen entlassen.

16.9.35. Wiedereintritt mit der Diagnose Pyelitis. In den letzten 9 Monaten entwickelte sich das Kind normal. Erste Zähne im Alter von 7 Monaten; kann aber noch nicht stehen.

Vorliegende Erkrankungen: Seit 10 Tagen gestörter Schlaf, weint, trinkt nur wenig, hat Schnupfen, hustet: Urin dunkel, riecht stark, enthält massenhaft Leukocyten, viele hyaline Cylinder Hg. 65 95. Lungen: Keine Dämpfungen, Atemgeräusch vesiculär. Little'sche Symptome noch vorhanden. Nach Urotropin, Leibwickel, Heitzkissen und Kamillosept trat allmählich Besserung ein. Am 9.11.35 als gesund entlassen.

Zusammenfassung: Es handelt sich um einen erst linksseitigen, dann rechtsseitigen, also ausgesprochenen alternierenden spontan eingetretenen Mantelpneumothorax, bei einem schwer asphyktischen Neugeborenen mit allen Symptomen einer gleichzeitigen Hirnblutung. Nach 5 weiteren Tagen war auch der rechtsseitige Pneumothorax wieder verschwunden trotz andauernden Symptomen von Hirnblutung und anfänglich auch Residuen von Dyspnoe.

FALL III. L. Edwin, geb. am 26.11.34. Geburt spontan, Geburtsgewicht 3300 gr. Brustkind. Wird am 15.12.34 ins Spital eingewiesen mit der Diagnose: Bronchiolitis, Bronchopneumonie?

Anamnese: Mutter — seit einem Jahr zunehmende Schwellung in der rechten Fossa Supraclavicularis (Verdacht auf Hodgkin). Vater hat Grippe. Am 9.12. wurde beim Kinde Nasenfluss bemerkt. Am nächsten Tage stellten sich Erbrechen, dünne Stühle ein, später auch lautes Husten. Das Husten kam in kurzen Anfällen so dass der behandelnde Arzt zunächst an Pertusis dachte. Es nahm viel an Gewicht ab. Mutter hatte das Gefühl «das Kind habe eng». Am letzten Tag vor Spitaleintritt auch etwas benommen.

Status bei der Aufnahme: Kleiner Säugling in schwerem Kollapszustand. Ist völlig schlaff, Turgor herabgesetzt, cyanotische Akra. Nase: eitriger Nasenfluss. Mund: Zunge trocken, vordere Gaumenbögen und Uvulaspitze gerötet. Atmung: oberflächlich, unregelmässig, angestrengt mit leichter Einziehung des Jugulums, hat etwas von Cheyne-Stokes Typus, Andeutung von Nasenflügelatmen. Lungen: Grenzen kaum verschieblich, keine Dämpfung, überall scharfes Vesiculäratmen, zahlreiche feuchte feinblasige Rasselgeräusche, beiderseits, besonders paravertebral. Her: Spitzenstoss $\frac{1}{2}$ Q. F. ausser Mammillarlinie im 5. Intercostalraum links, Herzdämpfung rechts 1 Q. F. vom Sternalrand entfernt, Arrhythmie, hinten links neben der Wirbelsäule ist ein systolisches Geräusch zu hören. Leber, Milz nicht palpabel. Reflexe + +.

Verlauf: Sofort nach der Einlieferung wird $\frac{1}{3}$ Amp. Lobelin, $\frac{1}{3}$ Amp. Adrenalin gegeben, anschliessend Senfbad. Kind reagiert darauf kaum. Erbricht Schleim in welchem Diplokokken nachweisbar sind. Bekommt 1 $\frac{1}{2}$ ccm. Campher, später Sympatol und Coffein.

16.12. Atmung regelmässiger, Herzarrhythmie noch vorhanden. Hustet tief bronchitisch, aber ist munterer und trinkt besser.

17.12. Atmung noch oberflächlich. Hinten oben links leichte Schallverkürzung und vereinzelte mittelblasige Rasselgeräusche, ist ober ruhig. Herzaktion regelmässig, Töne rein. Röntgenbild zeigt diffuse leichte Verschattung der rechten Lunge, kein Pneumothorax.

18.12. Subfebrile Temperatur. Allg. Zustand unverändert.

19.12. Temperatur normal. Blutbild: Hgl. 98/95. Rote: 4.960.000. Weisse: 9.500 (Polyn. 43%, Lymph. 55%, Eos 1%, Plasma 1%). Seit dem 17. war, ausser der subfebrilen Temperatur, klinisch keine besondere Aenderung im Allgemeinzustand zu verzeichnen.

20.12. Hinten rechts mehrere mittelblasige Rasselgeräusche, in den obersten Teilen klingend. Röntgenbild deckt partiellen Pneumothorax rechts, aufsteigend bis zur vierten Rippe auf.

24.12. Lungen: klingende Rasselgeräusche hinten rechts über der Crista Scapulæ, sonst o. B. Im Röntgenbilde kein Pneu mehr sichtbar.

1.1.35. Lungen normal. Das Kind erbricht. Es reagiert prompt auf Milchsäuremilch.

11.1.35. als gesund entlassen.

Zusammenfassung: Drei Wochen alter, an der Brust ernährter Säugling, wird in schwerem Kollapszustand mit der Diagnose: Bronchiolitis, Bronchepneumonie? ins Spital eingewiesen. Auf Lobelin, Campher und Coffein reagiert das Kind gut, so dass nach 2 tägigem Spitalaufenthalt die Dyspnœ sich zu bessern beginnt. Im Röntgenbilde diffuse Verschattung rechts, aber kein Pneumothorax. Am nächsten Tag subfebrile Temperatur, Blutbild normal, Allgemeinbefinden unverändert. Drei Tage später sind an den Lungen rechts hinten oben klingende Rasselgeräusche zu hören. Röntgenbild ergibt: Partieller Pneumothorax rechts. Dieser ist also entweder ganz symptomlos entstanden, oder die Symptome waren so gering, dass sie wegen des schweren Pneumoniezustandes als solche nicht erkannt wurden. Aufnahme vom 28. Lebenstag zeigt keinen Pneumothorax mehr, der auskultatorische Befund blieb wie vorher. Der Zustand besserte sich inzwischen allmählich so dass nach 26 tägigem Spitalaufenthalt das Kind als Gesund entlassen werden konnte.

FALL IV. E. Heini, geb. am 22.11.35, durch Schnittentbindung wegen Placenta prævia, Anämie und Eklampsiegefahr. Geburtsgewicht 3030 gr.

Anamnese: Mutter 1-para, war immer gesund, Vater gesund. Zwei Stunden nach der Geburt trat starke Nabelblutung auf, die durch Abklemmen zum Stillstand gebracht werden konnte. Seither ist das Kind anämisch, schläft nicht und trinkt nicht. Tropfeinlauf von 200 ccm. und intraglutäale Injektion von 10 ccm. Blut am 23.11. morgens brachten keine Besserung. Es wurde daher ins Kinderspital eingewiesen.

Status bei der Aufnahme: Kleiner Säugling, Haut blass, leicht gelblich. Augen: ausgesprochene Schiefstellung der Lidspalten, kein Epicanthus. Thorax: symmetrisch, in forcierter Inspirationsstellung mit vorstehendem Proc. Xiphoi-

deus. Herz, Lunge o. B. Nabelschnur: blutdurchtränkt, blutet aber nicht mehr. Extremitäten: starke Schuppung.

Verlauf: Im Kinderspital keine Blutung. Röntgenbild vom 26.11. ergibt: Bilateraler partieller Pneumothorax - (sog. Kragennpneumothorax wie im Fall 1). Rechts vorne scharfe Linie, die einen fingerbreiten lungenzeichnungslosen Bereich nach Aussen abgrenzt; hintere Linie schmaler, wird erst unterhalb der Zwerchfellkuppe sichtbar halbmondförmig zur Wirbelsäule ziehend, in deren Gebiet medialwärts zur Wirbelsäule Lungenzeichnung deutlich zu sehen ist. Beide Zwerchfellränder sind abgeflacht.

26.11. Keine Blutung, trinkt gut.

30.11. Kontrollaufnahme zeigt keinen Pneu mehr weder rechts noch links.

19.12. Ungestörtes Gedeihen, völlig normal.

26.12. Ungestörtes Umsetzen auf Halbmilch.

14.1.36. Pirquet negativ. In gutem Zustand entlassen.

Zusammenfassung: Ausgetragener Säugling, der durch Kaiserschnitt entbunden wurde, wird am zweiten Lebenstag wegen Nabelblutung ins Spital eingewiesen. Die Röntgenaufnahme deckt beidseitigen partiellen Pneumothorax auf, der nach 5 Tagen nicht mehr zu sehen ist. Atmungsbeschwerden oder Cyanose wurden nie bemerkt. Die Inspirationsstellung des Brustkorbes und das Vorstehen Proc. Xiphoideus war das einzig auffallende Symptom. Das Kind entwickelte sich völlig normal, so dass es im guten Zustand entlassen werden konnte.

FALL V. W. Joseph, geb. am 5.8.35. Geburt spontan, keine Anhaltspunkte für ein besonderes Geburtstrauma. Gewicht 1590 gr. Wird am 6.8.35 als Frühgeburt ins Kinderspital eingewiesen. Mutter 2-para, leidet an Gelenkrheumatismus, Schwangerschaftsnephrose und Mitralinsuffizienz. Erstes Kind gesund.

Status bei der Aufnahme: Sehr zarte Frühgeburt, cyanotisch ohne Sauerstoff, Hautturgor und Muskeltonus herabgesetzt. Hinterhaupt hart, Knochen untereinander verschieblich.

Grosse Fontanelle 2/3. Augen, Ohren und Mund — äusserlich o. B. Nase: verstopft, aber kein richtiger Schnupfen. Herz: lautes systolisches Geräusch an der Spitze. Lunge: perkutorisch — normaler Schall. Auskultatorisch — Vesiculäratmen. Rechts vorne Atemgeräusch nicht zu hören, rechts hinten unten leise Rhonchi. Hepar, Milz nicht palpabel.

Verlauf: Da das Kind von Anfang an beim Schreien, Baden und Trinken am ganzen Körper stark cyanotisch wird, bekommt es bald nach dem Eintritt und von da weg regelmässig Sauerstoff. Röntgenaufnahme vom 10.8.35 ergibt: Stark vergrössertes Herz, breiter Gefässbandschatten. Rechts scharf abgegrenzte, dreieckige Verschattung bis zur vierten Rippe reichend.

Aug. 13. Das Kind wird plötzlich dyspnoisch, hustet, Cyanose verstärkt. Herzgeräusch nur noch schwer hörbar. Subfebrile Temperatur. Es wird Digalen und Coramin gegeben.

Aug. 18. Systolisches Geräusch nicht mehr zu hören, Lungenschall links tympanitisch, daselbst abgeschwächtes Atmen. Cyanose, Husten und Dyspnœ haben zugenommen. Temperatur normal. Blutbild: Hgl. 140/95, Rote: 5,8 Mill. Weisse: 8900. Röntgenaufnahme vom nächsten Tag: Herz klein, Gefässbandschatten schmaler. Partieller Pneumothorax bis zur vierten Rippe links. Keine Lungenzeichnung in diesem Bereiche. Rechts keine Verschattung mehr. Kontrollaufnahme vom 20.8.35 zeigt dasselbe Bild wie am vorherigen Tage, Pneumothorax links teilweise resorbiert. Scharfe verticale Linie mehr nach Aussen verschoben.

Aug. 22. Die Dyspnœ ist ganz verschwunden. Zwar wird das Kind noch cyanotisch beim Schreien und Pressen, aber weniger oft. Im Röntgenbilde ist nichts von Pneumothorax mehr zu sehen. Physikalischer Befund null. Der Zustand hat sich so weit gebessert, dass Sauerstoff weggelassen werden konnte.

Aug. 27. Systolisches Geräusch an der Basis zu hören, eine Stunde später überhaupt nicht mehr hörbar.

Sep. 26. In dem letzten Monat ist, bei mässig gutem

Gedeihen, der Allgemeinzustand unverändert geblieben. In der Ruhe bleibt das Kind nur leicht cyanotisch, hauptsächlich um den Mund, beim Schreien stark blau am ganzen Körper, nachher grau bis die normale Farbe allmählich zurückkehrt. Die An- und Abwesenheit des systolischen Geräusches, sowie die Stelle wo es am deutlichsten zu hören ist, wechselt beständig.

Okt. 1. Anfallsweise äusserst starke Cyanose. Es bekommt wieder Sauerstoff, Lobelin und Coramin. Blutbild: Hgl. 105/95. Rote: 5.100.000. Weisse: 12.000. Temperatur normal.

Okt. 4. Seit gestern schlechte Stühle, starker Schnupfen. Atemgeräusch vesiculär, in- und expiratorisches Giemen, Einziehung der unteren Thoraxpartien, links stärker als rechts, starke Dyspnöe, die erst heute auftrat.

Okt. 5. Röntgenbild zeigt: Herz stark vergrössert, partieller Pneumothorax rechts, also umgekehrt wie vor 6 Wochen in der zweiten Aufnahme. Zwerchfell abgeflacht. Die Cyanosenanfälle sind weniger stark und seltener worden, die Dyspnöe ist zurückgegangen, in der Axillarlinie rechts Atmung nicht deutlich zu hören, tympanitischer Schall noch vorhanden. Aufnahme vom 7.10. zeigt keinen Pneumothorax mehr, Herz noch stark vergrössert.

Okt. 15. Entlassungsbefund: Mässig starke Cyanose, keine Dyspnöe. Thoraxwölbung bds. gleich, systolisches Geräusch vorhanden. Lungenschall links lauter, daselbst Atemgeräusch leiser als rechts. Rechts interscapular feines Rasseln.

Zusammenfassung: Es handelt sich um eine zarte Frühgeburt von 1590 gr. Geburtsgewicht. Wird hauptsächlich beim Schreien und Pressen stark, ist aber auch während der Ruhe leicht cyanotisch. Ein systolisches Herzgeräusch ist abwechselnd an der Spitze und der Basis zu hören. Am 8. Lebenstag subfebrile Temperatur, Husten. Wegen der verstärkten Cyanose und Dyspnöe wird die seit Eintritt angewendete Sauerstofftherapie von jetzt an mit Digalen und Coramin kombiniert. In den nächsten Tagen nimmt die

Cyanose und Dyspnœ zu. Am 13. Lebenstag ist tympanischer Schall und abgeschwächtes Atmen links festzustellen. Röntgenbild zeigt partiellen Pneumothorax links. Aufnahme vom nächsten Tag zeigt Pneumothorax im Rückgang. Vierte Aufnahme 3 Tage später zeigt normales Lungenbild. Sechs Wochen später leichte Bronchitis. Es entsteht plötzlich äusserst starke Cyanose, einige Tage später auch Dyspnœ mit typischem auskultatorischem und perkutorischem Befund, Zeichen der erschwerten Expiration. Röntgenaufnahme ergibt partiellen Pneumothorax rechts. Die leichte Bronchitis genügte also um einen Pneumothorax mit allen klinischen Symptomen im Gegensatz zu dem vor 6 Wochen an entgegengesetzter Stelle mit viel weniger bedrohlichen Symptomen durchgemachten, zu verursachen. Drei Tage später ist der Pneumothorax rechts restlos resorbiert. Beim Entlassen ist Cyanose, systolisches Geräusch noch vorhanden. Lungenbefund nicht eindeutig zu verwerten.

FALL VI. Th. Fredy, geb. am 25.9.35, im Frauenspital. Geburt spontan, kam asphyktisch zur Welt. Nach sofortigem Absaugen des aspirierten Fruchtwassers beginnt das Kind zu schreien. Geburtsgewicht 1540 gr. Mutter 35 jährige 1-para, mit Nephropathie und Eklampsismus. Vorzeitiger Blasensprung.

Status: Sehr kleine, magere Frühgeburt, hie und da etwas cyanotisch, kein Husten. Hautturgor gut, Muskeltonus: etwas steif. Lunge: normaler Schall, Vesiculäratmen. Hepar palpabel $\frac{1}{2}$ Q. F. unter dem Rippenbogen; Milz nicht zu fühlen.

Verlauf: Okt. 3. Skleren gelb, Beginn eines Ikterus. Hat in einer Woche schon fast sein Geburtsgewicht erreicht.

Okt. 9. Plötzlicher Fieberanstieg bis zu 37.9°. Keine Dyspnœ, keine besondere Cyanose. Es wurde daher am 10.10. eine Thoraxaufnahme gemacht. Sie ergab folgendes: Herz mässig gross, Gefässband schmal. Rechts Mantelpneumothorax in 2 ungleich grosse Abschnitte geteilt. Der untere kleinere Teil vom Zwerchfell bis zur fünften Rippe zeigt Dreieckform mit der Spitze nach oben aussen. Es sieht aus, wie wenn eine Adhärenz den völligen Collaps der Lunge verhindere; der zweite obere

Abschnitt des Pneumothorax, von der fünften bis zur ersten Rippe, bildet einen Mantel um den Oberlappen der rechten Lunge. Zwerchfellrand unscharf, Intercostalräume rechts in den oberen Thoraxpartien deutlich erweitert. Temperatur wieder normal.

Okt. 11. Lunge perkutorisch und Auskultatorisch normal.

Okt. 13. Temperatur steigt wieder bis zu 38°. Röntgenbild von 15.10. zeigt: An Stelle des oberen Mantelpneumothorax (im ersten Bilde) wieder scharfe Lungenzeichnung. Bloss zu unterst im rechten Sinus ist noch ein kleiner Pneurest vorhanden. Intercostalräume beiderseits gleich, Zwerchfell mehr kuppelförmig. Am 21.10 wurde bei der Kontrollaufnahme zufälligerweise wieder ein Mantelpneumothorax rechts, diesmal gleichmässig von oben bis unten ausgebreitet, aufgedeckt - Rezidivierender Pneumothorax.

Okt. 24. In den letzten Tagen ist das Kind stärker cyanotisch, wird beim Schreien blau im ganzen Gesicht, braucht jedoch keinen Sauerstoff. In jeder Windel Stuhl, Nates rot, Perkussion und Auskultation o. B. Röntgenbild vom 30.10. zeigt keinen Pneumothorax mehr. Zwerchfellrand scharf, schön kuppelförmig. Am 11. Nov. nach Hause entlassen.

Zusammenfassung: Es handelt sich um eine Frühgeburt, die asphyktisch zur Welt kam und nach kurz dauerndem Absaugen des aspirierten Fruchtwassers zum Atmen gebracht werden konnte. Schon bald nach der Geburt zeigte sich dann und wann leichte Cyanose; aber erst nach plötzlichem Fieberanstieg wurde am 15. Lebenstage eine Röntgenaufnahme gemacht, die einen aus 2 Abschnitten bestehendem Mantelpneumothorax rechts (wahrscheinlich den Lungenlappen entsprechend), aufgedeckt. Ausser der Temperatursteigerung, die nur einen Tag anhielt, waren keine anderen Symptome nachweisbar. Auskultatorisch war am Thorax nicht abnormales zu hören. Röntgenbild vom 20. Lebenstage ergibt nur kleine Verschattung im rechten Sinus, die entweder als Rest des ersten oder als neuentstandener Pneumothorax im ersten Beginn anzusehen ist. Der plötzliche Fieberanstieg 2 Tage vorher bei Abwesenheit anderer Gründe, spricht

vielleicht für das Letztere. Kontrollaufnahme vom 26. Lebens- tage deckt jedenfalls einen frisch entstandenen, von oben bis unten gleichmässigen Mantelpneumothorax, auf, nach dessen Entstehen die Cyanose erst deutlich stärker wird. Therapie ist jedoch keine angezeigt. Neun Tage später ist das Pneumothorax-Rezidiv restlos resorbiert.

FALL VII. O. Therese, geb. am 23.5.35. mit einem Geburtsgewicht von 1250 gr. Kleinstes Kind einer spontanen Drillinggeburt. Es wird noch am gleichen Tag als Frühgeburt ins Spital eingewiesen. Eltern gesund, 2 Geschwister gesund. Die anderen 2 zur gleichen Zeit geborenen Kinder, Anton 1570 gr., Elizabeth 1400 gr. sind gesund.

Status bei der Aufnahme: Sehr zarte Frühgeburt, cyanotisch, Haut krebs-rot, leichtes Oedem am ganzen Körper. Grosse Fontanelle 2/2. Herz, Lunge - normaler Befund. Leber 1 Q.F. unterhalb des Rippenbogens palpabel. Kopfumfang 27 cm., Brustumfang 25 cm., Länge 38,5 cm. Beim Transport stark abgekühlt.

Verlauf: Vom ersten Tag an werden Sauerstoff und Bäder verordnet. Am 28.5. und 29.5. subfebrile Temperatur.

31.5. Sauerstoff weggelassen. Es tritt bald starke Cyanose und Dyspnœ auf, worauf wieder zum Sauerstoff gegriffen werden muss.

3.6. Dyspnœ verschwunden, Cyanose gebessert; Therapie wird gänzlich weggelassen. Blutbild vom gleichen Tag ergibt: Hgl. 113/95, Weisse 12.000 (Polym. 46%, Lymph 45%, Mon. 9%). Röntgenbild vom 4.6.35 zeigt noch partiellen Pneumothorax links bis hinauf zur dritten Rippe, unten bis an das Herz heranragend. Vom 5.6. an Gewichtszunahme. Umfangmessungen von Mitte Juni: Kopfumfang 29 cm., Brustumfang 23 cm., Hgl. 85/95. Vom vierten Juli ab wird Vigantol verordnet wegen leichten Rachitiszeichen und Anämie. Pirquet negativ. Seit Ende Aug. tritt immer wieder Husten auf, abwechselnd an Stärke nachlassend. Lunge auskultatorisch und perkutorisch normal. Röntgenbild vom 13.9.35 zeigt normale Lungenzeichnung. Zwerchfel links höher als rechts (grosse Magenblase). Leichtes Hüsteln trat noch immer hier und da auf. Entlassen am 16. Oktober.

Zusammenfassung: Drilling Frühgeburt von 1250 gr. Geburtsgewicht wird ins Spital eingewiesen. Ist cyanotisch, ödematös am ganzen Körper. Drei Tage später subfebrile Temperatur. Es ist wahrscheinlich, dass der am 4.6., d. h. am zehnten Lebenstage röntgenologisch aufgedeckte Pneumothorax schon zu dieser Zeit entstanden, jedoch unbemerkt geblieben ist, weil das Kind schon seit der Geburt wegen Cyanose Sauerstoff und Bäder bekommen hatte und diese Therapie weitere 3 Tage fortgesetzt werden musste. Von da weg war kein Sauerstoff mehr notwendig. Aber trotz dem Verschwinden aller Dyspnoe-Symptome ist im Röntgenbilde vom zehnten Lebenstage noch der erwähnte linksseitige partielle Pneumothorax zu sehen. Wie lange dieser bestand (wohl seit dem 3. Lebenstage), wissen wir nicht genau, weil keine früheren Kontroll-Aufnahmen gemacht worden sind. Eine spätere Aufnahme vom 13.9.35 zeigte keinen Pneumothorax mehr.

FALL VIII. K. Susanna, erstes Kind, geb. am 29.9.35 in Steisslage mit entsprechender Nachhilfe. Keine Asphyxie. Geburtsgewicht 1580 gr. Geburtsdauer 16 Stunden. Wird am gleichen Tag als Frühgeburt ins Spital eingewiesen. Mutter gesund, allgemein verengtes Becken ersten Grades.

Status bei der Aufnahme: Sehr kleine, aber gut entwickelte Frühgeburt, leicht ödematös am ganzen Körper, keine Cyanose. Lunge: perkutorisch und auskultatorisch normal. Hepar, Milz nicht palpabel.

Verlauf: Am dritten Okt. zeigt sich Beginn eines Ikterus.

Okt. 8. Plötzlich starke Cyanose. Es muss Sauerstoff verordnet werden. Ikterus in voller Entwicklung, kein Husten.

Okt. 9. Subfebrile Temperatur. Röntgenbild vom 10.10. ergibt: Bilateraler Mantelpneumothorax von oben bis unten. Herz in der Längsachse des Thorax gestellt, fast vertical. Beide Zwerchfellränder sind scharf abgegrenzt.

Okt. 11. Lunge: Perkutorisch tympanitischer Schall in der Axillarlinie links und rechts. Auskultatorisch - normal lautes Vesiculäratmen. Der Zustand

21. 10. Kontrollaufnahme. Kein Pneumothorax mehr zu sehen. Lungen vollständig hell. Die Temperatur war während des ganzen Verlaufes normal. Therapie keine angezeigt. Pirquet.

Zusammenfassung: Spontane Frühgeburt, die von Anfang an Spur cyanotisch war, — keine anderen Symptome — wird wegen Adynamie eingewiesen. Erstes Bild zeigt: grosser viereckiger Herzschaten, Lungenbefund negativ. Zweite Aufnahme 4 Tage später deckt partiellen Pneumothorax links auf, der ohne klinische Symptome gemacht zu haben entstanden ist. Nach 5 Tagen keine Spur mehr davon vorhanden.

FALL X. S. Lilian, spontan geboren am 31. 10. 35. Geburtsgewicht 1940 gr. (2 Monate zu früh), wird am 2. 11. wegen Adynamie ins Kinderspital eingewiesen.

Status bei der Aufnahme: Kleine Frühgeburt, auffällig schläfrig und unbeweglich, schluckt nur mühsam, wird aber nicht blau. Keine Krämpfe. Nähte etwas klaffend. Augen: Deutlicher Nystagmus. Thorax: symmetrisch. Herz o. B. Atemgeräusch kaum zu hören. Noch am Eintrittstag wird eine Röntgenaufnahme gemacht. Sie ergibt folgendes: Grosser, linear abgegrenzter, partieller Pneumothorax links. Die scharfe Linie zieht im Komplementärraum bis zum Ursprung der 11. Rippe halbmondförmig herunter. Zwerchfell stark abgeflacht. Intercostalräume links weiter als rechts (schiefe Lage). Diffus zerstreute Schattenspunkte der ganzen rechten Seite (Atelektasen?)

Verlauf: 3. 11. Das Kind schläft viel, schreit ziemlich kräftig.

5. 11. Es tritt heftiger Ikterus auf, Anorexie, trinkt noch immer sehr mühsam, gähnt, Nystagmus (Hirnblutung). Röntgenbild von gestern zeigt keinen Pneumothorax mehr. Kleiner Dreieckschatten am rechten Herzrand aufsitzend.

9. 11. Es wird Sonderfütterung in Kombination mit Infusionen von je 100 ccm. eingeleitet, da das Kind kaum allein schluckt. Untertemperaturen.

besserte sich inzwischen allmählich, so dass am 13. Okt. der Sauerstoff weggelassen werden konnte. Kontrollaufnahme vom 15. 10. zeigt: Beide Lungenfelder hell, Pneumothorax restlos resorbiert. Herzspitze nach links gelagert,

Zusammenfassung: Kleine Frühgeburt von 1580 gr. Geburtsgewicht, die bei allg. verengtem Becken in Steisslage zur Welt kam, (Extraktion nach Veit-Smellie machte keine Schwierigkeiten) wird ins Spital eingewiesen. Zunächst keine Cyanose, keine anderen Symptome, normale Temperatur. Am 10. Lebenstage plötzlich starke Cyanose, wegen welcher Sauerstoff verordnet werden muss. Am nächsten Tage subfebrile Temperatur. Röntgenaufnahme vom 12. Lebenstage ergibt bilateralen Mantelpneumothorax mit Herzspitze von beiden Seiten nach unten gedrängt. Nach 3 Tagen kann Sauerstoff weggelassen werden. Röntgenbild vom 17. Lebenstag zeigt normale Lungenfelder beiderseits.

FALL IX. C. Jules Eugen, spontan geb. am 10. 10. 35. (8 Wochen zu früh). Wird am nächsten Tag mit der Diagnose Adynamie ins Kinderspital eingewiesen. Geburtsgewicht 2150 gr. Geburtsdauer 8 Stunden mit Episiotomie zweiten Grades. Mutter ist 40 jährige Erstgebärende. Als Kind Halsdrüsenerkrankung; letztmalige Drüsenpunktion im Alter v. 28 Jahren mit nachfolgender Röntgenbestrahlung. Schwester an Lungen Tbc. gestorben.

Status bei der Aufnahme: Kleine Frühgeburt, ödematös am ganzen Körper, Hinterhaupt etwas weich, grosse Fontanelle 1 : 1½. Ist Spur cyanotisch, kein Husten, keine Dyspnöe, Lunge: perkutorisch und auskultatorisch normal.

Verlauf: 12. 10. 35. Röntgenbild ergibt: Starke Magen-Darm-Blähung, Zwerchfell Hochstand beiderseits (schrie wahrscheinlich während der Aufnahme), Herzschaten nimmt Viereckform ein, der an beiden Seiten der Wirbelsäule gleich verteilt ist, keine Verschattung im rechten Sinus. Seit dem 14. Oktober besteht starker Ikterus.

16. 10. Röntgenbild zeigt: Zwerchfell bds. viel tiefer als im ersten Bilde, fingerbreiter partieller Pneumothorax links bis zur fünften Rippe. Inter-costalräume links breiter wegen der schiefen Lage.

19. 11. Allgemeinstatus kaum verändert. Sonderfütterung ist jedoch nicht mehr nötig. Es besteht etwas Steifheit der Extremitäten, keine Krämpfe. Thyreoidea vergrößert.

4. 12. Hustet, wird leicht blau. Bekommt Coffein und Coramin.

6. 12. Temperatur 38,3°. Naht wird zusehends grösser. Lumbalpunktion blutig.

7. 12. Röntgenbild zeigt: Starke Magen-Darm Blähung, Zwerchfell Hochstand beiderseits. Lungenzeichnung überall normal. Blutbild: Hgl. 80/95 Rote - 3.83, Weisse - 14.000 (Eos. 5.5%, Polym. 16.5%, Lymph. 82.5%).

24. 12. Lumbalpunktion wieder blutig.

30. 12. Lumbalpunktion: Liquor klar, aber bernsteinfarbig. Anfangsdruck 12 cm., abgelassen 18 ccm. Enddruck 2 cm.

31. 12. Nach Hause entlassen.

Zusammenfassung: Kleines Kind von 1940 gr. Geburtsgewicht wird am dritten Lebenstage ins Spital eingewiesen. Es ist auffällig schläfrig, gähnt, trinkt nur mühsam, wird aber nicht blau. Es besteht Nystagmus. Röntgenaufnahme der Lunge zeigt partiellen Pneumothorax links. Diffuse punktförmige Schatten rechts (Atektasen?). Zwei Tage später ist der Pneumothorax resorbiert. Im Alter von 1 Monat beginnt das Kind zu husten, wird blau, Temperatur 38.3°. Naht stark erweitert. Im Röntgenbilde starke Magen-Darm Blähung, Zwerchfellhochstand, aber normale Lungenzeichnung beiderseits. Wegen des einwandfrei diagnostizierten sekundären Hydrocephalus werden nachher Lumbalpunktionen noch einige Mal vorgenommen und jeweilen etwas Liquor abgelassen.

FALL XI. M. Rita, geb. am 23. 11. 35. in Steisslage mit entsprechender Nachhilfe. Schreit kräftig bald nach der Extraktion, keine Asphyxie. Geburtsgewicht 1500 gr., Länge 40 cm. (10 Wochen zu früh), wird noch am gleichen Tag als Frühgeburt ins Spital eingewiesen. Mutter 3 para, vorzeitiger Blasensprung, erste 2 Kinder gesund.

Status bei der Aufnahme: Kleine Frühgeburt, Haut stark rot, keine Cyanose. Kopf rund, leichter Strabismus, kein Schnupfen. Thorax gebläht mit deutlicher Prominenz des Proc. Xiphoideus. Lunge: perkutorisch und auskultatorisch normal. Genitalien: Auffällig grosse Clitoris und dünne Labien. Geburtsgeschwulst an der linken Hinterbacke.

25. 11. Röntgenbild zeigt: Partieller Pneumothorax links. Vordere scharfe Linie reicht von Zwerchfellkuppel bis zur vierten Rippe. Liegt etwas weiter medial als die hintere Linie, die weit unterhalb der Zwerchfellkuppel schräg zur Wirbelsäule zieht.

Weiterer Verlauf: Hatte nie erhöhte Temperatur, gedeiht ordentlich. Geburtsgewicht erreicht nach 3 Wochen. War nie cyanotisch. Röntgenbild vom 20. 1. zeigt keinen Pneumothorax mehr.

FALL XII. D. S. Allen, geb. am 8. 12. 35 durch Schnittentbindung (drohende Eklampsie). Geburtsgewicht 1850 gr. Wird am 9. 12. ins Spital eingewiesen.

Status bei der Aufnahme: Kleine Frühgeburt, schreit kräftig. Thorax: symmetrisch. Herz - o. B. Lunge: Keine Dämpfung, Vesiculäratmen. Ist nicht cyanotisch, braucht auch keine Therapie. Röntgenbild vom 10. 12. deckt jedoch beidseitigen Mantelpneumothorax auf. Rechts breits von oben bis unten, links - oben bis zur zweiten Rippe, unten hinten bis weit unterhalb des Zwerchfellniveaus. Zwerchfell im Bereiche des Pneumothorax rechts abgeflacht. Bei der Durchleuchtung am nächsten Tag konnte die Anwesenheit eines Pneumothorax nicht mehr konstatiert werden.

15. 11. Das Kind hat wenig abgenommen, trinkt gut, wird nie cyanotisch. Kontrollaufnahme vom 20. 1. zeigt keinen Pneumothorax.

FALL XIII. W. Elfriede, geboren spontan am 9. 11. 35. Nabelschnurumschlingung um den Hals, aber keine Asphyxie. Geburtsgewicht 1770 gr. Wird am nächsten Tag ins Spital eingewiesen mit der Diagnose: Kreislaufstörungen.

Status bei der Aufnahme: Frühgeburt, schreit mässig kräftig, Haut rosa-rot. Ohrknorpel weich, Lunge, Herz o. B.

In allen 14 von uns beobachteten Fälle handelt es sich also, wie in den von Hotz, Riedweg und von Holz beschriebenen, um partiellen Pneumothorax und wie bei den drei letzteren Autoren waren die Pneumothorax auch bei uns nach wenigen Tagen weder klinisch noch röntgenologisch mehr nachzuweisen.

Da der Spontanpneumothorax der Neonaten in den meisten Fällen gutartig ist, so ist seine Aetiologie nur zu vermuten. Als solche kommt in Betracht: Fruchtwasseraspiration, Wiederbelebungsversuche (künstliche Atmung, heftige Hautreize u. ä.), Nabelschnurumschlingung um dem Hals, langdauernde Geburt, vorzeitiger Blasensprung, Zangengeburt u. v. a. Die 9 zur Sektion gekommenen Fälle, wie schon einleitend erwähnt wurde, zeigten, dass auch in den schweren Fällen die sub- oder post-partum entstandenen Momente - als Aetiologie des totalen Pneumothorax bei Neugeborenen - überwiegen. Beim partiellen Pneumothorax, mit seiner absoluten Gutartigkeit und seinem häufigen Vorkommen, möchten wir die kongenitale Missbildung als Ursache ganz ausser Betracht lassen; dagegen sind alle anderen pathologischen Vorgänge in der äusserst leicht verletzbaren Lunge von Neu- besonders Frögeborenen ätiologisch heranzuziehen.

In Bezug auf Aetiologie ist unser erster Fall ausgesprochen spontan. Die Geburt gab nicht den geringsten Anhaltspunkt für irgendwelche Ursache. Entgegen der anfänglichen Annahme liess sich bald feststellen, dass der vorgewölbte und erweiterte Thorax nicht als Ursache, sondern als Folge der Dyspnö zu betrachten war, da mit dem Verschwinden des Pneumothorax und damit der Dyspnö auch die Thoraxwölbung wieder normale

Verlauf: Bekommt wegen dauernden leichter Cyanose vom ersten Tag an Sauerstoff.

11. 12. Starker Ikterus, trinkt mühsam. Röntgenbild zeigt $1\frac{1}{2}$ Q. F. breiten partiellen Pneumothorax rechts bis zur dritten Rippe hoch reichend. Zwerchfell daselbst abgeflacht. Im weiteren Verlauf trat einige Mal plötzliche Cyanose auf. Sie konnte durch Sauerstoff und Bäder leicht behoben werden. Geburtsgewicht erreicht nach einem Monat. Gedeiht gut. Röntgenbild vom 20. 1. zeigt immer noch rechts Andeutung eines Pneumothorax. Neben dem abgehobenen Lungenzipfel ist aber die Lungenzeichnung deutlich erkennbar.

FALL XIV. Y. Leonore, geb. am 12. 1. 36 mit einem Gewicht 2250 gr. (2 Monate zu früh), Geburt spontan, wird am 15. 1. 36 ins Spital als Frühgeburt eingewiesen. Mutter 1 para, jetzt an Pneumonie erkrankt.

Anamnese: Kind trinkt schlecht, kein Erbrechen, heute zum ersten Mal Mekonium im Stuhl vermengt.

Status bei der Aufnahme: Gut aussehende Frühgeburt atmet oberflächlich. Kopf frei beweglich, wird aber meistens nach rückwärts gebogen gehalten, besonders wenn kein Sauerstoff gegeben wird, Rachen - nicht gerötet. Thorax: In Inspirationsstellung, keine Schallveränderungen, Vesiculäratmen. Herzaktion regelmässig, Töne leise. Beim Trinken leichte Cyanose. Temperatur 38.0°. Gewicht 2000 gr.

Verlauf: Es wird bald nach dem Eintritt Sauerstoff verordnet.

16. 1. 36. Temperatur auf 37.2° herunter gekommen. Sauerstoff heute noch gegeben. Röntgenbild ergibt: Bilateraler partieller Pneumothorax. Rechts Zwerchfellstand viel tiefer als links. Konvexität der Zwerchfellkuppel fehlt. Diese ist schräg nach unten heruntergedrückt fast bis zur zehnten Rippe. Links - scharfe Linie im hinteren Komplementärraum, die erst unterhalb der Zwerchfellkuppel zum Vorschein kommt, zieht halbmondförmig zur Wirbelsäule. Es ist also bei einer spontanen Frühgeburt ohne jegliche Ursache ein bilateraler partieller Pneumothorax aufgetreten, der, abgesehen von der eintägig dauernden erhöhten Temperatur, symptomlos entstand und verschwand.

Form annahm. Von der leichten Uvulaanomalie auf eine angeborene Lungenmissbildung zu schliessen ist nicht angängig, schon wegen des raschen Verschwindens des Pneumothorax und der Lungenbeschwerden nach 2 Tagen.

In unserem zweiten Falle D. Y. konnten ätiologisch dreierlei Momente in Frage kommen:

- 1) die Fruchtwasseraspiration,
 - 2) die Wiederbelebungsversuche,
 - 3) die tonisch-klonische Krämpfe,
- oder eine Kombination dieser drei.

Ad 1. Dass die Fruchtwasseraspiration einen Pneumothorax verursachen kann, ist schon von dem ersten Beschreiber des Pneumothorax bei Neugeborenen vermutet worden. Ruge nahm an, dass durch vorzeitiges Atmen und Aspiration von Schleim und Mekonium die Luftzufuhr, wenigstens zum grössten Teil, behindert wird. Infolge heftiger Respirationen bei ungenügender Wegsamkeit der Lunge kann ein umschriebenes, alveoläres, später interstitielles Emphysem entstehen, welches wiederum zur Ruptur der Pleura Anlass geben kann. Unter solchen Umständen ist nicht nur die Bildung eines partiellen Emphysems oder einzelner Emphysembblasen möglich es können sogar nutritive Störungen in der Alveole Platz greifen und zu atrophischer Veränderung ihrer Wandung und der bedeckenden Pleura an einzelnen Stellen führen, wodurch deren Einreissung begünstigt wird, und schon bei mässiger Drucksteigerung erfolgen kann (Sior). Orth verlegt den Schwerpunkt der Ursache auf die sekundär entstehende kollaterale Blähung, die vicariierend bei

Verlegung eines grösseren oder kleineren Bronchus entsteht. In diesem Sinne lässt sich auch der alternierende Pneumothorax erklären, für welchen die Aetiologie des zuerst aufgetretenen in vielen Fällen direkt nicht gelten kann. Jeder Pneumothorax, auch der partielle, bewirkt eine teilweise Atelektase der anliegenden Lungenpartie; durch die kompensatorische Blähung der gesunden Seite kann ein Pneumothorax auch dort entstehen.

Ad 2. Wiederbelebungsversuche kommen wohl in Betracht. Aus dem Auftreten der Little'schen Symptome in unserem Falle, die am wahrscheinlichsten auf Hirnblutung zurückzuführen sind, können wir jedoch nicht ohne weiteres auf die Heftigkeit der Belebungsversuche schliessen, da wir nicht wissen ob die Blutung natal oder postnatal entstanden ist (es sind keine Schultze'sche Schwingungen vorgenommen worden). Es könnten aber auch leichte Hautreize oder abwechselnde Bäder einen Pneumothorax hervorrufen. Stransky meint, dass durch die Asphyxie das Lungengewebe stark leiden in seiner Elastizität schwer beeinträchtigt werden dürfte, sodass Wiederbelebungsversuche, seien sie auch sonst ganz harmlos, zu alveolarruptur führen können. Terry beschrieb einen Fall von Spontanpneumothorax bei einem Erwachsenen, - Tbc. konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden, - der während einer kalten Douche auftrat. Ohne irgendwelche ungewöhnliche Muskel- oder Atmungsanstrengung fühlte der Pat. plötzlich etwas nachgeben in der episternalen Region. Ein Pneu. mit allen charakteristischen Merkmalen war das Resultat. Die heftige Respiration unter dem Hautreiz der kalten Douche genügte also um einen Pneumothorax auszulösen.

Ad 3. Schliesslich noch die tonisch-klonische Krämpfe. Lereboullet beschrieb einen Fall von Total-

pneumothorax, entstanden während eines tonisch-klonischen Anfalles bei einem Säugling, der vor 3 Monaten eine Pneumonie durchgemacht hatte. Er nahm an, dass der Anfall den Pneumothorax direkt an einer emphysematösen Stelle, die als kollaterale Blähung schon zur Zeit der Pneumonie entstanden war, verursacht hat. Sorrentino sah einen Totalpneumothorax bei einem Neugeborenen im Anschluss an convulsivische Anfälle auftreten. Da aber in unserem Falle 2 Tage nach dem Auftreten des Pneumothorax, als sich bereits alle klinischen Symptome deutlich gebessert hatten, - (auch die tonisch-klonische Krämpfe waren weggeblieben, sei es wegen des entstandenen Pneumothorax, wie es Lereboullet und Sorrentino glauben wollen, oder unabhängig davon), - ein zweiter Pneumothorax auf der entgegengesetzten Seite auftrat, ist eher anzunehmen, dass beide Male die Fruchtwasseraspiration resp. die collaterale Blähung der gesunden Seite den pathologischen Zustand verschuldet hat, dank welchem dann äusserst geringe, wenn auch klinisch als solche unbemerkte Ursachen, wie Niesen, Erbrechen Husten oder Schreien den Pneumothorax verursachten. Das die 50 Minuten lang dauernden Belebungsversuche mit dem ersten Pneumothorax ursächlich in Verbindung stehen könnten, ist nicht ganz ausgeschlossen.

Auch in unserem dritten Falle L. E. müssen wir die collaterale Blähung zur Erklärung heranziehen, denn aller Wahrscheinlichkeit nach ist der Pneumothorax mit der Bronchopneumonie in Zusammenhang zu bringen. Gegen Durchbruch eines pneumonischen Abscesses spricht jedoch die Temperatur, das Blutbild und das rasche Verschwinden. Ein noch so kleiner durchgebrochener Abscess würde sich nicht so schnell schliessen und nicht nur einen partiellen Pneumothorax bilden. Im Pleuraraum war keine Flüssigkeitsansammlung zu sehen.

Die Extraction bei Kaiserschnitt und Beckenendlagen. (Ruge, Emmert, unsere Fälle 4, 8, 11 und 12) können für den Pneumothorax kaum verantwortlich gemacht werden, denn in keinem unserer obenerwähnten Fälle waren die per Sectio oder am Steiss entwickelten Kinder nach der Geburt asphyktisch; und das Entstehen eines Pneumothorax unter solchen Umständen könnten wir uns nur vorstellen durch eine frühzeitig einsetzende Atmung, die durch Hautreize bzw. abgeklemmte Nabelschnur, ausgelöst wird.

Um eine ganz andere Aetiologie handelt es sich in unserem Fall (5) und den übrigen Fällen von Partiellpneumothorax, d. h. bei den 11 Fällen welche Frühgeburten betreffen. Nichts von Fruchtwasseraspiration, keine Anhaltspunkte für Geburtstrauma. Die starke Cyanose am ganzen Körper, das systolische Geräusch, der im ersten Röntgenbilde vom Fall 5 vergrößerte Herz- und Gefäßschatten - die drei Kardinalsymptome des angeborenen Herzfehlers - veranlassten uns die Diagnose «angeborenes Vitium» zu stellen. Es ist wohl möglich, dass die durch den Herzfehler erschwerte Circulation und Atmung (mitwirkend war auch die verstopfte Nase, die als cardiale Stauung anzusehen ist) ein Emphysem hervorgerufen hat, das für den Pneumothorax prädisponierend war. Riedweg führt in seinem Falle von Nabelschnurumschlingung und Transposition der Gefäße den Pneumothorax auf den ersteren Moment zurück. Bei uns ist aber nichts ähnliches vorhanden. Hingegen spricht das alternierende Wiederauftreten nach einem Interval von 6 Wochen für eine Ursache, die nach wie vor besteht. Wahrscheinlich bildete die beständige Cyanose, sei auch ihre Ursache eine beliebige, einen wichtigen ätiologischen Faktor in unserem

Fälle (5). Die Hauptursache müssen wir jedoch auf die konstitutionelle Minderwertigkeit der Frühgeburt verlegen. Die Frühgeburten mit ihren typischen asphyktischen Anfällen scheinen an sich schon, ohne irgendwelche andere Ursache, zum Pneumothorax geneigt zu sein, denn sonst könnten wir nicht in der kurzen Zeit von 6 Monaten 11 Fälle zur Beobachtung bekommen haben. Selbstverständlich wird das Hinzukommen eines exogenen Momentes die Chancen für Pneumothorax bei der Frühgeburt noch erhöhen. Es darf das aber nicht als kausales, sondern bloß als aggravierendes Moment angesehen werden.

Durch systematische Röntgenaufnahmen aller 38 Frühgeburten die im Laufe der letzten 6 Monate auf unsere Klinik aufgenommen wurden, konnten wir einen partiellen Pneumothorax in 30% der Fälle nachweisen. Aus dieser überraschend grossen Häufigkeit des partiellen Pneumothorax bei Frühgeburten lässt sich folgender Schluss ziehen: Der partielle Pneumothorax der Frühgeburten ist nicht nur eine mildere Form des totalen, sondern ein pathologischer Vorgang, der den physiologischen Grenzen nahe liegt, wie bei der Frühgeburt im allgemeinen die Physiologie und Pathologie ineinander überfließen.

Ferner ist bemerkenswert, dass mehr als die Hälfte dieser 11 Pneumothoraxfälle bei Frühgeburten Kinder kranker Mütter betreffen, was nach Pinard ein erschwerendes Moment darstellt.

Ausserdem betrug das durchschnittliche Geburtsgewicht derjenigen Kinder, die einen Pneumothorax hatten, nur 1774 gr.

während das durchschnittliche Geburtsgewicht der übrigen Frühgeburten - 2034 gr. war. Die Grenze von 2000 gr. Geburtsgewicht scheint also für das Auftreten des Pneumothorax der Frühgeburten eine ähnliche Rolle zu spielen wie etwa bei der Rachitis und Anämie der Frühgeburten, die nach Wieland, Hottinger und anderen bei Kindern unter 2000 gr. Geburtsgewicht viel häufiger ist, als bei solchen mit einem Gewicht von über 2000 gr.

Von entscheidender Bedeutung für das Eintreten des Pneumothorax bei Frühgeburten (abgesehen von mütterlicher Schwäche oder besonders niedrigem Geburtsgewicht) ist aber ein anatomisches Moment, nämlich der Mangel an elastischem Gewebe der Frühgeborenenlunge. Diese Tatsache geht aus den Untersuchungen von Linser und aus Versuchen von Glaser hervor.

Zum Zwecke des Studiums des Baues und der Entwicklung des elastischen Gewebes in der Lunge, machte Linser histologische Untersuchungen an Lungen von 3,3 cm. langen Embryonen bis zu den letzten fötalen und pränatalen Stadien, ferner an den Lungen von Kindern bis zu 5 Jahren und Erwachsenen verschiedenen Alters mit folgendem Resultat: Elastische Fasern in der Lunge treten zuerst am Anfang des vierten Monats auf, schreiten in ihrer Entwicklung graduell fort bis zur Geburt. Nach der Geburt ist die Entwicklung des elastischen Gewebes in der Lunge eine viel rapidere, indem es schon nach einem Monat seinen späteren Stand fast vollkommen erreicht.

Dass die Frühgeburt einen relativen Mangel an elastischem Gewebe durch das vorzeitige Unterbrechen der Entwicklung erleidet, ist einleuchtend.

Anspach konnte bei einem Fall von Lungencyste einer Frühgeburt keine elastische Fasern im Lungengewebe - ausser in der Media der Lungenarterien - histologisch nachweisen.

Glaser stellte Versuche an Lungen von Rechtzeitig- und Frühgeborenen an. Dabei fand er, dass die Lunge unter künstlichem Druck sich um so weniger entfalten konnte, je jünger die Frühgeburt war. Daraus zog er die logische Konsequenz, dass mit dem zunehmenden Alter des Embryos auch eine Zunahme des elastischen Gewebes in der Lunge verbunden ist. Er fand auch, dass allfällige Risse im Lungengewebe bei seinen Druckversuchen in fast allen Fällen an der Kante der Lunge entstanden, Diese war umso schärfer, je jünger die Frühgeburt war und ein umso geringerer Luftdruck war notwendig um einen Riss herbeizuführen. Die Risse waren sehr klein, manchmal mehrere zur gleichen Zeit.

Diese Versuche entsprechen also durchaus unseren Schlussfolgerungen. Die Lunge der Frühgeborenen ist augenscheinlich den extrauterinen Anforderungen noch nicht gewachsen und gibt daher den äusseren Einflüssen leicht nach. Der Mangel an elastischem Gewebe kann also auf 2 extreme Arten zum Ausdruck kommen: entweder entfaltet sich die Lunge überhaupt nicht bzw. wenig - (primäre Atelektasen) - oder die unelastischen Stellen geben nach: Pneumothorax. Eine solche Nachgiebigkeit finden wir in vielen Organen der Frühgeburt: Blutungen in der Haut, parenchymatösen Organen, um das Kleinhirn und verlängerte Mark. (Diese Blutungen konnten vielleicht auch, wenigstens zum Teil, von der mangelhaften Ausbildung des elastischen Gewebes der Gefässe abhängen. Eine solche Parallele scheint plausibel, da auch die intrakraniellen Blutungen (Yl p ö)

umso häufiger sind, je kleiner das Geburtsgewicht des Kindes). Auch die Oedeme sind als Durchlässigkeit der Lymphgefäße und Kapillaren anzusehen; der Ikterus als Minderwertigkeit der Leber, die einen Teil des Gallenfarbstoffes in das Blut übergehen lässt; die sekundären Atelektasen - als Folge einer ödematösen Durchtränkung kleinerer oder grösserer Lungenabschnitte.

Das Zustandekommen eines Pneumothorax bei Frühgeburten wäre daher auf folgender Weise ermöglicht: entweder primär durch kleine Einrisse, oder sekundär durch kompensatorische Blähung im Anschluss an Atelektasen, jeweilen an der Lungenkante.

Man könnte sogar die Ursache der häufigen sekundären Atelektasen der Frühgeburt auf das häufige Vorkommen von Luftansammlungen zwischen Pleura visceralis und pulmonalis zurückführen. Unter normalen Verhältnissen wird die Lunge am Zusammenfallen nach dem Hilus zu durch die Adhäsionskraft zwischen den beiden Pleurablättern gehindert (negativer Druck). Durch das Eintreten von Luft in den Pleuraspalt wird diese Adhäsionskraft gesprengt und die Lunge folgt ihrer Tendenz sich nach dem Hilus hin zusammenzuziehen, wobei der Mangel an elastischem Gewebe mitwirkt.

Auch bei Spontanpneumothorax der Erwachsenen konnten Massini und Schönberg, als Erklärung für die leichte Rupturfähigkeit der Emphysemlasen, die hochgradige Degeneration der elastischen Fasern histologisch nachweisen. Hayaschi stellte einen Untergang der elastischen Elemente der Lungenalveolen in seinem Falle fest. Es ist also in allen Fällen der Mangel an elastischem Gewebe für die Nachgiebigkeit der Lunge anzuschuldigen.

Zu den Frühgeburten rechnen wir auch den ersten Fall (rechtzeitig geboren mit bloß 2100 gr. Geburtsgewicht), da die

Frühgeburt vom pädiatrischen Standpunkte aus heute ein klinischer, im wesentlichen von der Höhe des Geburtsgewichts, abhängiger Begriff geworden ist, zu dem wir alle Neonaten zählen, die mit einem Geburtsgewicht von 2500 gr. oder weniger zur Welt kommen.

Die klinischen Symptome des partiellen Pneumothorax der Frühgeburten sind nur selten ausgesprochen. Unregelmässiges Atmen, leichte Cyanose kommen bei Frühgeburten, hauptsächlich den Debilen, so häufig vor, dass ihnen keine besondere, auf einen ungewöhnlichen Vorgang wie Pneumothorax hinweisende Beachtung geschenkt werden darf. Auch die Respiration kann mühsam sein mit allen Zeichen der erschwerten Atmung wie Einziehungen der seitlichen Thoraxpartien, Nasenflügelatmen, Anschwellen der Halsvenen u. s. w. ohne dass deswegen ein Pneumothorax vorzuliegen braucht. Inspirationsstellung des Thorax mit vorstehendem Proc. Xiphoideus beobachteten wir einige Mal. In einem Falle war der ganze Thorax sehr stark vorgewölbt und erweitert. Das plötzliche Auftreten eintägiger Temperaturanstiege 1-2 Tage vor dem Befunde im Röntgenbilde sahen wir fast regelmässig. Einmal (Fall 5) kam Husten zusammen mit Dyspnoe und Cyanose als auffälliges klinisches Symptom des Pneumothorax vor. Tympanitischer Schall war ausserdem nur in 3 Fällen zu konstatieren; einmal sogar eine mässige Dämpfung auf der erkrankten Seite wegen der teilweisen Atelektase. Atemgeräusch ist auf der erkrankten Seite abgeschwächt, nur selten ganz fehlend. Das Zwerchfell ist manchmal stark nach unten gedrängt, sogar bis unter das Rippenbogenniveau und mit ihm auch die Leber. Durch Druck auf den Magen kann es auch zu häufigen Erbrechen kommen.

Bei vollgewichtigen Kindern sind alle Symptome, wenn vorhanden, viel deutlicher ausgesprochen, hauptsächlich Cyanose und Dyspnöe. Erstere kann erst nach Anstrengen wie Trinken, Baden, Schreien oder schon in die Ruhezeit auftreten.

Die Diagnose des Spontanpneumothorax der Neugeborenen kann in den typischen Fällen schon auf Grund des auskultatorischen und perkutorischen Befundes allein gestellt werden. In den meisten Fällen muss jedoch das Röntgenbild herangezogen werden. Beim partiellen Pneumothorax, hauptsächlich der Frühgeburten, ist letzteres unentbehrlich. Im Röntgenbilde spricht die scharfe verticale Linie, die ein Lungenfeld ohne Lungenzeichnung abgrenzt, für nichts anderes als Luftanhäufung in der Pleura, genau sowie eine horizontale Linie an nichts anderes als an Flüssigkeitsansammlung in dem Pleuraraum denken lässt. Selbstverständlich kann man eine sichere Diagnose erst nach Druckmessung stellen; bei part. Pneumothorax der Frühgeburten lässt sich aber eine solche Messung kaum vornehmen. In unserem Fall (5) konnte jedoch die Luftanwesenheit gesichert werden dadurch, dass wir an 2 aufeinanderfolgenden Tagen Röntgenbilder anfertigten und den allmählichen Rückgang, der aus der Verschiebung der verticalen Linie nach aussen zu schliessen war, beobachten konnten.

Warum Pneumothorax in allen unseren Fällen im äusseren Sinus auftrat und von dort mehr oder weniger hoch nach oben reichte, möchten wir zu erklären suchen durch:

- a) Die leichtere Nachgiebigkeit der Lungenkante
- b) Hinzu kommt noch der an dieser Stelle stärkere nega-

tive Druck, der während der Inspiration auch beim Neugeborenen vorhanden ist. Bei starken Hustenstössen oder Niesen kann daher die Luft an dieser Stelle statt nach aussen mehr nach innen gepresst werden und die prädisponierte Lungenkante zum Platzen bringen.

Differential-diagnostisch kommt hauptsächlich bei der Frühgeburt:

1. Die Atelektase in Frage. Mit Sicherheit konnten wir sie klinisch nicht ausschliessen. Das Röntgenbild erlaubt jedoch, eine solche Vermutung bald fallen zu lassen.
2. Lungencyste. Grosse Cysten verursachen dieselben klinischen Symptome, wie ein Totalpneu; kleine Cysten können auch ohne Symptome, wie oft der partielle Pneumothorax, verlaufen. Eine runde scharf abgesetzte Linie im Röntgenbilde wird bei Neugeborenen, da ein lokalisierter Pneumothorax im Anschlusss an Pneumonie oder Empyem auszuschliessen ist, als Cystenwand angesehen werden dürfen.

In diesem Sinne scheint uns auch Folke's Fall eine bessere Erklärung zu finden. Die hyperbolische Linie auf der Abbildung von Folke spricht auch dafür. Ob ein partieller Pneumothorax, von Verwachsungen ungehindert, als solcher persistieren kann, ist mehr als fraglich.

Die P r o g n o s e ist, wie beim älteren Kinde, abhängig von der Ursache. Da ist am wichtigsten festzustellen, ob es sich um einen trockenen oder mit Eiter-sammlung einhergehenden Pneumothorax handelt. Die beiden Fälle von Lungenabscessdurchbruch (Gasul und Singer,

Glaser und Landau) endigten letal. Wollenweber berichtet über 4 tödliche Fälle von Pneumothorax bei Säuglingen während einer Grippeepidemie, die mit abscedierenden Pneumonien einherging. Ein Pneumothorax, der durch Pleurariss entsteht, wirkt dem verursachenden Moment entgegen; eine durch Abscess eingeschmolzene Stelle der Pleura stellt sich in beständige Kommunikation mit der Aussenluft und dabei kann sich zu jeder Zeit durch ein Eiter- oder Schleimpfropf ein Ventilpneumothorax entwickeln. Der trockene Pneumothorax ist prognostisch günstig, weil die Luftresorption bei Kindern viel schneller als bei Erwachsenen vor sich geht. Fowler und Godlie konstatierten, dass eine Luftmenge, die einen tympanitischen Schall über einem ganzen Hemithorax zu erzeugen vermag, in 3 Tagen vollständig resorbiert werden kann.

Die Prognose des partiellen Pneumothorax bei Frühgeburten, den wir am häufigsten beobachteten, ist absolut gut. Das Rezidiv sogut wie der zuerst aufgetretene wird nach kurzer Zeit, ohne irgendwelche, wenigstens merkbare, Symptome zu hinterlassen, resorbiert.

Der partielle Pneumothorax der Frühgeburten wie aller Neonaten bedarf keiner speziellen Therapie, abgesehen von der Sauerstoffzufuhr, wie sie bei jeder Atmungsstörung indiziert ist, handle es sich um Fruchtwasseraspiration, Atelektasen, Hirnblutung, oder Cyanose irgendwelchen andersartigen Ursprungs, wozu auch ein entstandener Pneumothorax gehören kann. Die energische Behandlung durch Anregung der Atmung mit warmen Bädern, erforderlich bei Atelektasen, ist bei Pneumothorax mindestens viel vorsichtiger vorzunehmen. Das feste Zugreifen ist kontraindiziert. Die Luftaspiration bei geschlossenem Pneumothorax

ist als Therapie zu verwerfen. Man kann sich denken, dass die in der Pleura vorhandene Luft dem Luftdruck in der Lunge gewissermassen entgegenwirkt, so dass die Risswunde am Klaffen gehindert wird. Stellt sich ein ungefähr normaler negativer Druck in der Pleura plötzlich wieder ein wie es nach Luftaspiration geschieht, dann gibt die zum Teil geheilte Risstelle wieder nach und ein Rezidiv folgt.

Zusammenfassung :

1. Es werden 14 Fälle von Spontanpneumothorax bei Neugeborenen beschrieben und die wahrscheinlichen ätiologischen Momente hervorgehoben. Von diesen 14 Fällen betreffen 11 Frühgeburten, d. h. Kinder, die mit einem Gewicht unter 2500 gr. zur Welt kamen. (mehr als die Hälfte davon sind Frühgeburten kranker Mütter.)
2. In allen diesen Fällen handelt es sich um partiellen Pneumothorax, ein- oder beidseitig, der mit schweren oder geringeren Symptomen - in manchen Fällen sogar symptomlos - einherging und nach wenigen (2-3) Tagen weder klinisch noch röntgenologisch mehr nachzuweisen war.
3. In 2 Fällen (2 u. 5) kam es zu alternierendem Pneumothorax, der im Fall 2 schon 2 Tage später entstand und nach einigen Tagen wieder vollständig resorbiert war. Im Falle (5) trat er erst 6 Wochen nach dem ersten Pneumothorax auf. Wieder in einem anderen Falle - (Fall 6) trat nach 11 Tagen ein Rediziv an gleicher Stelle auf, das den ersten Pneumothorax an Ausdehnung übertraf. Von klinischen Symptomen war jedoch wenig beobachtet worden,

wie auch beim Erwachsenen die Schwere der Symptome der Ausdehnung des Pneumothorax nicht entsprechen muss. Auch das Pneu-rezidiv verschwand prompt nach einigen Tagen.

4. Unter den 38 Frühgeburten, die seit Aug. 1935 in die Basler Kinder-Klinik aufgenommen wurden, sahen wir bei systematischen Röntgenaufnahmen den partiellen Pneumothorax in 30% der Fälle. Das durchschnittliche Geburtsgewicht dieser betrug 1774 gr., während das durchschnittliche Gewicht der übrigen 70% - 2034 gr. betrug. Wir glauben daher den partiellen Pneumothorax als eine typische Erscheinung der Frühgeburten-Periode ansehen zu dürfen und zwar scheinen die kleinen Frühgeburten unter 2000 gr. besonders dazu disponiert zu sein.
5. Als Ursache nehmen wir an: Die mangelhafte Ausbildung des elastischen Gewebes in der Frühgeborenenlunge, wie sie aus den Untersuchungen von Linser und Versuchen von Glaser zu schliessen ist. Dieselbe führt zu vermehrter Nachgiebigkeit gegenüber dem physiologischen Inspirationsdruck des Extrauterinen Lebens, ohne dass notwendig ein pathologisch gesteigerter Druck - (Collateralblähung wie beim Spontanpneumothorax des vollgewichtigen Säuglings, des Kleinkindes oder des Erwachsenen) - vorhanden zu sein braucht. Einer ähnlichen gesteigerten Durchlässigkeit und Schwäche wie in der Lunge begegnet man auch in anderen Organsystemen der Frühgeburten, z. B. im gesamten Blut- und Lymphgefäss-Apparat.
6. In fast allen Fällen entstand der Pneumothorax im costophrenischen Sinus, mehr oder weniger nach oben aufsteigend.

Das erklären wir :

- a) Durch die grössere Disposition der vom Lungenhilus entfernteren und der Pleura costalis naheliegenden Stellen zu Emphysemlasenbildung und Pleurariss, wie es auch bei Erwachsenen der Fall ist.
 - b) Bei der Frühgeburt ist aber ausserdem die Lungenkante, wie Glaser zeigen konnte, besonders disponiert.
7. Das Platzen einer starren oder emphysematös aufgetriebenen Alveole geht so rasch vor sich, dass nur ein partieller Pneumothorax entstehen kann. Die Risstelle ist minim und die im Kapillärraum mantelförmig sich ausbreitende winzige Luftmenge genügt, um die Adhäsion zwischen Pleura costalis und visceralis zu unterbrechen und die ohnehin schon wegen der mangelhaften Funktion des Atemzentrums unregelmässige Atmung noch mehr zu erschweren. Gleichzeitig wirkt auch die ausgetretene Luft dem Inspirationsdruck entgegen und begünstigt so die Vernarbung der Risstelle.



SCHRIFTTUM.

1. Anspach W. E. and Wolman, Surg. Gyn. & Obstetrics 56 S. 635 (1933)
2. Atwood, Boston med. J. 1935 S. 1237 zit. n. Morawitz s. unten
3. Bush, Proc. Rochester, N. Y. Pediat. Soc. (1930)
4. Bigler J. Am. J. dis. child. 39 S. 100 (1930)
5. Deissler, Am. J. dis. child. 45 S. 908 (1933)
6. Emmert, Am. J. dis. child. 39 S. 1268 (1930)
7. Engel u. Schall, Handbuch der Röntgendiagnostik (1933)
8. Engel, Handbuch f. Kinderheilkunde, v. Pfaundler-Schlossmann 3 (1924)
9. Flipse, J. Florida med. A. 14 (1928) zit. n. Stein s. unten
10. Folke, Acta pædiatrica, 17 S 426 (1935)
11. Fowler u. Godlie, zit. n. Huber u. Hirsch s. unten
12. Gasul and Singer, Am. J. dis. child. 45 S. 1050 (1933)
13. Glaser and Landau, Am. J. dis. child. 50 S. 986 (1935)
14. Glaser J. zit. n. Glaser and Landau s. oben
15. Götsche, Ugeskr. f. Læger (1933) S. 765 zit. n. Folke
16. Gregory, Proc. Roy. Soc. Med. 22 S. 117 (1929) zit. Am. J. (1930)
17. Hayaschi, Frankf. Zsch. f. Path. 16 (1914)
18. Heidrich, zit. n. Riedweg
19. Holz, I. Kinderärztliche Praxis (1936) Heft 1
20. Hotz, Schweiz. Med. Wsch. (1934) S. 209.
21. Huber and Hirsch, Arch. of Pediat. 27 S 194 (1910)
22. Kjærgaard, Acta med. Scand. 80 S. 93 (1933)
23. Idem, Acta med. Scand. Suppl. 43 (1932)
24. Kopstein und Lenz, Dtsch. Arch. f. Kl. Med. 174 S. 366 (1932)

25. Kusan, Lijecn. Vjesn. (Serbokroat) 47 S. 759 (1925) zit. n. Morawitz
26. Lereboullet, Lelong et Even, Le Nourisson, Sep. (1929) S. 257
27. Lin. Zbl. Kinderheilkunde 27 (1932)
28. Linser, Anat. Hefte, Heft 42-43 S. 307 (1900)
29. Ljungdahl, Dtsch. Arch. Kl. Med. 126 (1918)
30. Massini und Schönberg, Berl. Kl. Wsch. 39 (1916)
31. Miller, Arch. of. Surg. 12 S. 392 (1926) zit. n. Folke s. oben
32. Morawitz, Münch. med. Wsch. (1933) S. 1861
33. Orth, Berl. Kl. Wsch. 42 S. 1 (1905)
34. Pierson, Boston Med. & Surg. J. 178 S. 385 (1918)
35. Reuss, Handbuch d. Kinderheilkunde, V. Pfaundler-Schlossmann (1931) S. 509-10
36. Riedweg, Msch. f. Kinderheilkunde 61 S. 1 (1934)
37. Ruge, Zsch. Geburtshilfe 2 S. 31 (1878)
38. Schelthema, zit. n. Stein, s. unten
39. Schmincke, Beitr. Path. Anat. 80 S. 692 (1928)
40. Schönfeldt, Msch. f. Kinderheilkunde 24 S. 225 (1922)
41. Sior, Jhb. d. Kinderheilkunde, 94 S. 131 (1921)
42. Smith, Arch. Pediat. 36 S. 194 (1919) zit. n. Stein s. unten
43. Sorrentino, La Pediatria 38 S. 1175 (1930)
44. Stein, Am. J. dis. child. 12 S. 89 (1930)
45. Stransky, Msch. f. Kinderheilkunde 46 S. 109 (1930)
46. Terry, Am. Med. A. J. 66 (1916)
47. Tiderström, Acta Pædiatrica 4 S. 380 (1925)
48. Tollkühn, Zsch. f. Kinderheilkunde 54 S. 133 (1933)
49. Wieland E. Kinderärztliche Praxis 6 S. 456 (1935)
50. Wiener, Arch. f. Kinderheilkunde 91 S. 14 (1930)
51. Willi, Schw. Med. Wsch. (1934) S. 229
52. Wollenweber, Arch. f. Kinderheilkunde 90-91 S. 222 (1930)
53. Ylpö, Zsch. f. Kinderheilkunde 38 S. 32 (1924)
54. Idem, Handbuch d. Kinderheilkunde, v. Pfaundler-Schlossmann (1931)

Impr. J. ILTGEN

MULHOUSE - Ht-Rhin

2, rue du Parc, Tél. 33.10